Aus der Abteilung Innere Medizin III
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Kochsiek
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

LUNGENFUNKTION UND DRUCKWERTE IM LUNGENKREISLAUF BEI PATIENTEN MIT MITRALSTENOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Waltraud Wipper, geb. Zügel
aus Mannheim

1978

Aus der Abteilung Innere Medizin III
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Kochsiek
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

LUNGENFUNKTION UND DRUCKWERTE IM LUNGENKREISLAUF BEI PATIENTEN MIT MITRALSTENOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Waltraud Wipper, geb. Zügel
aus Mannheim

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
Berichterstatter: Professor Dr. P. Hilpert
(Professor Dr. K. Kochsiek)

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1 Einleitung 2

2 Patientenauswahl und Methodik 5

3 Ergebnisse 8

4 Diskussion 13

5 Zusammenfassung 24

6 Literaturverzeichnis 25

7 Tabellen und Diagramme 30

1 EINLEITUNG

Die Mitralstenose kann nicht als isolierte Erkrankung des Herzens betrachtet werden. Obwohl es sich primär um eine anatomisch auf die Mitralklappe beschränkte Veränderung handelt, kommt es durch die Behinderung der diastolischen Füllung des linken Ventrikels zur Mitbeteiligung der Lunge. Der Rückstau des Blutes führt zur Erhöhung des intravaskulären Drucks im Lungenkapillarbett und der Arteria pulmonalis. Die Folge sind schließlich strukturelle Veränderungen des Lungengerüstes und Modifizierung der Lungenfunktion. Für den betroffenen Patienten steht die Mitbeteiligung der Lunge oft im Vordergrund, da die subjektiven Beschwerden meist von daher bestimmt sind.
Bei der Entscheidung über den günstigen Zeitpunkt für einen operativen Eingriff an der Mitralklappe wird jedoch die Lungenfunktion meist nur wenig berücksichtigt. Klinische, hämodynamische und röntgenologische Kriterien stehen im Vordergrund. Die Lungenfunktionsprüfung wird hauptsächlich zur Beurteilung der Operabilität bei bereits gestellter Indikation herangezogen.

Seit Beginn der 50er Jahre wurde eine große Zahl von Arbeiten über die Lungenfunktion (LF) einschließlich der Diffusionskapazität der Lunge (DL) und der Lungenvolumina bei Patienten mit Mitralstenose (MSt) veröffentlicht. Vergleiche der Ergebnisse sind jedoch nur bedingt möglich, da:

a) verschiedene Untersuchungsverfahren angewandt wurden, z. B. die Bestimmung der O_2-Diffusionskapazität (DL_{O_2}), der single-breath- CO - Diffusionskapazität ($DL_{CO\ SB}$) oder der steady state-CO - Diffusionskapazität ($DL_{CO\ SS}$) in Ruhe oder bei Belastung.

b) unterschiedliche Normalwerte zugrundegelegt wurden,

c) häufig keine Relativwerte (d. h. % des Normalwertes), sondern nur Absolutwerte mitgeteilt wurden,

d) eine statistische Auswertung meist fehlt,

e) keine der Arbeiten über die Diffusionskapazität die Hämoglobinkonzentration des Blutes (Hb) berücksichtigt.

Bei Patienten mit Mitralstenose fanden sich im allgemeinen erniedrigte oder normale Werte für DL. Eine statistisch signifikante Korrelation zu den Druckwerten im kleinen Kreislauf konnte jedoch nie nachgewiesen werden (13, 10, 35, 14, 16, 19). Fast immer aber kamen erniedrigte Werte gehäuft vor bei Patienten mit höheren Drucken (31, 3). Die Mittelwerte für DL lagen in Patientengruppen mit stark erhöhtem Mitteldruck in der Arteria pulmonalis ($\overline{PA}$) oder erhöhtem mittleren Lungenkapillardruck ($\overline{PCP}$) oft niedriger als in Gruppen mit geringergradiger Erhöhung oder bei Gesunden (6, 10, 13). Umgekehrt hatten Patienten mit niedriger DL Zeichen der pulmonalen Hypertonie (9, 1, 22).

Das Hauptinteresse der meisten Arbeiten gilt jedoch nicht dem Verhältnis von Druckwerten und Lungenfunktion, sondern ihrer Abhängigkeit vom klinischen Stadium der Erkrankung nach der Einteilung der New York Heart Association (NYHA) von 1953. Obgleich eine enge Beziehung zwischen Druckwerten und klinischem Bild besteht, können die Ergebnisse nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden.
Zahlreiche Autoren stellten eine deutliche, gelegentlich eine signifikante Erniedrigung der Mittelwerte in den schweren Stadien fest (14, 3, 29, 1, 18, 16, 11, 12). Auch eine Einschränkung der Lungenvolumina wird berichtet (18, 10, 8, 9). Nur ein Untersucher fand eine signifikante Korrelation zwischen Vitalkapazität (VK) und Druckwerten im kleinen Kreislauf (16).

Die vorliegende Arbeit untersucht das Verhältnis von Kreislauf- und Lungenfunktion von 37 Patienten mit Mitralstenose unterschiedlicher Ausprägung anhand von

Druckwerten im kleinen Kreislauf ($\overline{PA}$ und $\overline{PCP}$) und der Diffusionskapazität für CO ($DL_{CO\ SB}$) sowie der Lungenvolumina Vitalkapazität und totale Lungenkapazität (TLK).

Die Druckwerte im kleinen Kreislauf wurden als Bezugsgrößen gewählt, da sie eine objektivere Beurteilung ermöglichen als etwa die Einteilung nach klinischem Schweregrad, in die auch subjektive Faktoren (z. B. Dyspnoe) eingehen. Darüber hinaus beruht die Stellung der Operationsindikation in der Regel hauptsächlich auf dem Ergebnis der Herzkatheteruntersuchung.

2 PATIENTENAUSWAHL UND METHODIK

Von den 37 Patienten hatten 34 eine reine oder überwiegende Mitralstenose. Bei 3 Patienten waren Stenose- und Insuffizienzanteil gleich stark ausgeprägt. Bei zwei der Patienten mit reiner oder überwiegender Stenose handelte es sich um eine Restenose nach Kommissurotomie vor 7 bzw. 12 Jahren mit Trikuspidalinsuffizienz bzw. kombiniertem Trikuspidalvitium, bei zwei weiteren Patienten um eine Restenose nach Kommissurotomie vor 12 bzw. 15 Jahren.

Alle Patienten wurden zwischen Herbst 1969 und Sommer 1974 in der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen untersucht. Die Zahl von nur 37 Patienten erscheint niedrig, jedoch konnten nur Patienten in die Untersuchung einbezogen werden, bei denen sowohl eine Lungenfunktionsprüfung als auch Herzkatheter-Untersuchungen durchgeführt worden waren.

Bei einem Teil der Patienten war die Bestimmung der $DL_{CO\ SB}$ nicht möglich, weil sie nicht über die erforderliche Zeit von 10 Sekunden den Atem anhalten konnten. Ebenfalls unberücksichtigt blieben Patienten mit Zweiterkrankungen, bei denen eine Einschränkung der LF anderer Genese nicht ausgeschlossen werden konnte (z. B. durch Pleuraschwarte, Pleuraerguß oder Kyphoskoliose).

12 der Untersuchten waren Männer, 25 Frauen im Alter von 24 bis 59 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 41,5 Jahre.

Der Abstand zwischen Herzkatheter-Untersuchung (die mit 4 Ausnahmen ebenfalls in der Mediz. Universitätsklinik Tübingen stattfand) und Lungenfunktionsprüfung betrug meist wenige Tage; sehr oft wurden beide Untersuchungen an aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt. Bei einigen Patienten lagen sie weiter auseinander (Tabelle 2). Diese wurden dennoch einbezogen, da sich klinisch keine Hinweise für eine zwischenzeitlich erfolgte Änderung des Schweregrades ergeben hatten.

Die Bestimmung von VK und TLK erfolgte im offenen System bzw. bodypletysmographisch. Die Sollwerte entstammen den Tabellen von AMREIN u. a. (1969). Die single-breath-CO-Diffusionskapazität ($DL_{CO\ SB}$) wurde nach OGILVIE u. a. (1957) in der Abänderung nach MAGNUSSEN (1971) bestimmt. Die Sollwerte für $DL_{CO\ SB}$ sind dem Nomogramm von KEIMER (1975) entnommen. Alle gemessenen Werte wurden in Prozent des Sollwertes umgerechnet. So fallen die durch Geschlecht, Alter, Größe (TLK, $DL_{CO\ SB}$) und Relativgewicht (VK, TLK) bedingten Schwankungen weniger ins Gewicht und die statistische Aussagekraft wird erhöht.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Werte für DL_{CO} auf Hb-Konzentrationen von 14,5 g/100 ml für Frauen, von 15,5 g/100 ml für Männer umgerechnet. Der Umrechnungsquotient beträgt 6,5 % $DL_{CO\ SB}$/g Hb-Abweichung (HILPERT 1971).
Die Hb-Werte der Patienten schwanken zwischen 11,4 g /100 ml und 20,0 g/100 ml.
Die Angaben für $DL_{CO\ SB}$ % beziehen sich im folgenden, wenn nicht anders vermerkt, auf die Normalwerte von KEIMER nach Hb-Korrektur. Da sich - im Gegensatz zu den in der Literatur mitgeteilten Ergebnissen - nur wenige erniedrigte Werte ergaben, wurden zum Vergleich die Berechnungen außerdem noch anhand der in früheren Jahren in Tübingen verwendeten Normalwerte nach HILPERT angestellt.

(Unveröffentlichte Untersuchung,
$DL_{CO\ SB}$ = 0,524 x Größe - 0,482 x Alter - 35,4;
$2s = \pm 9{,}3$).

Die Patienten wurden in Anlehnung an ENGLERT u. a. (1959), DENOLIN u. a. (1960) sowie WOOLF (1966) in Gruppen eingeteilt entsprechend der bestehenden Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Die jeweiligen Mittelwerte

für die gemessenen LF-Größen wurden errechnet und miteinander verglichen.

Außerdem wurden Korrelationen zwischen LF-Werten ($DL_{CO\ SB}$, TLK, VK) und Druckwerten ($\overline{PA}$, $\overline{PCP}$) berechnet.

3 ERGEBNISSE

3.1 Korrelation

3.1.1 Weder für $\overline{PA}$ und DL_{CO} noch für $\overline{PCP}$ und DL_{CO} fand sich eine statistisch signifikante Korrelation ($p > 0,1$), - s. Abb. 1.a, 2.a. Auch wenn man den Extremwert von 29,5 % DL_{CO} (Patient 33) bei der Berechnung außer acht läßt, ändert sich das Ergebnis nicht. Der Mittelwert für DL_{CO} für alle Patienten lag im Normbereich (103,03 %; ohne Hb-Korrektur 100,23 %). Nur 6 Patienten wiesen Werte unter 65 % (mit 29,5 % stellt dieser Wert einen Einzelfall dar, bedingt durch eine Polyglobulie von 20,0 g % Hb; der unkorrigierte Wert betrug 65,2 %). Werte über 120 % fanden sich bei 8 Patienten.

3.1.2 Legt man die Normalwerte von HILPERT u. a. zugrunde, ändert sich das Ergebnis nicht; es besteht keine signifikante Korrelation zwischen DL_{CO} und Druckwerten im kleinen Kreislauf, - s. Abb. 6.a, 6.b.

3.1.3 Dagegen zeigt sich im steigendem $\overline{PA}$ ein signifikanter Abfall der VK ($0,01 < p < 0,05$; $r = -0,344$), und der TLK ($r = -0,393$), - s. Abb. 1.b, 1.c.

3.1.4 In gleicher Weise korrelieren $\overline{PCP}$ und VK ($r = -0,410$); die höchste Korrelation besteht zwischen $\overline{PCP}$ und TLK ($r = -0,444$; $0,001 < p < 0,01$), - s. Abb. 2.b, 2.c.

3.2 $\overline{PA}$ und LF-Werte

Die Einteilung der Patienten erfolgte in Gruppen entsprechend ihren Druckwerten in der A. pulmonalis. Beim Vergleich der Mittelwerte der LF-Prüfung (DL_{CO}, TLK und VK) in den gebildeten Gruppen ergibt sich:

3.2.1 DL_{CO}

a) Einteilung in Anlehnung an WOOLF

I $\overline{PA} \leqq 20$ mm Hg

II 20 mm Hg < $\overline{PA}$ $\leqq$ 40 mm Hg
III $\overline{PA}$ > 40 mm Hg

Die Mittelwerte für DL_{CO} in den Gruppen I und II sind nicht signifikant unterschieden, Gruppe II zeigt dagegen ein signifikant höheres Ergebnis ($0{,}025 < p < 0{,}05$), - s. Abb. 3.a. Eine nennenswerte Erniedrigung liegt bei keiner Gruppe vor. Bei dieser Einteilung ist die mittlere Gruppe zahlenmäßig überproportional groß (n = 24).

b) Einteilung nach DENOLIN u. a.
(Gruppe I entspricht I der Einteilung nach WOOLF)

I $\overline{PA}$ $\leqq$ 20 mm Hg
II 20 mm Hg < $\overline{PA}$ < 30 mm Hg
III $\overline{PA}$ > 30 mm Hg

Die Gruppen sind zahlenmäßig ausgeglichener. Auch hier gibt es zwischen den Gruppen I und III keinen statistisch signifikanten Unterschied der Mittelwerte; die Erhöhung in Gruppe II zeigt sich noch deutlicher ($0{,}01 < p < 0{,}02$), - s. Abb. 4.a.

Zu a) und b): Die höchsten Werte für $DL_{CO\ SB}$ kommen gehäuft vor in der Gruppe mit 20 mm Hg < $\overline{PA}$ < 30 mm Hg (7 der insgesamt 8 Fälle mit DL_{CO} 120 %, darunter alle 4 mit DL_{CO} > 130 %). Dagegen finden sich bei 30 $\leqq$ $\overline{PA}$ $\leqq$ 40 mm Hg weitgehend normale Werte (Mittelwert 98,72 %).

c) Verwendet man die Normalwerte nach HILPERT, ergibt sich dasselbe Bild, allerdings auf niedrigerem Niveau. Die Erhöhung für die jeweilige Gruppe II ist aber nur bei der Einteilung nach DENOLIN u. a. signifikant (I; II $0{,}025 < p < 0{,}05$; II; III $0{,}01 < p < 0{,}02$). Für die Einteilung nach WOOLF ergibt sich $0{,}05 < p < 0{,}1$ bzw. $0{,}1 < p < 0{,}2$, - s. Abb. 7.a, 7.b.

3.2.2 VK

a) Einteilung nach WOOLF

Die Mittelwerte sinken ab von Gruppe I bis III. Statistisch signifikant ist jedoch nur die Erniedrigung von I nach II ($0{,}02 < p < 0{,}025$), nicht dagegen von II nach III, - s. Abb. 3.b und Tab. 3.

b) Einteilung nach DENOLIN u.a.

Auch hierbei sinken die Mittelwerte ab, signifikant ist bei dieser Einteilung aber die Erniedrigung von III gegenüber II ($0{,}025 < p < 0{,}05$). Der Vergleich I zu III ergibt $P < 0{,}001$, - s. Abb. 4.b und Tab. 5.

3.2.3 TLK

a) Einteilung nach WOOLF

Die Mittelwerte für TLK sinken ebenfalls ab. Die Differenzen zwischen einerseits I und II ($0{,}05 < p < 0{,}1$) und II und III andererseits ($0{,}2 < p < 0{,}3$) sind aber nicht signifikant. Die Erniedrigung von I nach III entspricht der von VK ($0{,}01 < p < 0{,}02$), - s. Abb. 3.c.

b) Einteilung nach DENOLIN u.a.

TLK verhält sich wie VK, - s. Abb. 4.c und Tab. 5.

3.3 $\overline{PCP}$ und LF-Werte

3.3.1 DL_{CO}

a) Einteilung modifiziert nach WOOLF (cf. S. 14)

I		$\overline{PCP} \leqq$	12 mm Hg
II	12 mm Hg <	$\overline{PCP} \leqq$	24 mm Hg
III		$\overline{PCP} >$	24 mm Hg

Die Gruppen I und III enthalten nur je 4 Patienten (ebenso für VK nach derselben Einteilung, TLK in I gar nur 3). Auch hier begegnet eine Erhöhung des Mittelwertes der übergroßen Gruppe II, die jedoch nicht signifikant ist. Zwischen den Gruppen I und III zeigen sich keine statistischen Unterschiede, - s. Abb. 3.d.

b) Einteilung nach DENOLIN u. a.

I	$\overline{PCP}$	$\leq$	10 mm Hg
II 10 mm Hg <	$\overline{PCP}$	$\leq$	15 mm Hg
III	$\overline{PCP}$	>	15 mm Hg

Hier entfallen 25 Patienten (von 34) auf die Gruppe III, auf I nur 2 (DL_{CO} und VK) bzw. 1 Patient (TLK). Deshalb ist nur die statistische Auswertung von II und III sinnvoll.
Für DL_{CO} besteht zwischen diesen Gruppen kein signifikanter Unterschied, - s. Abb. 4.d. (Faßt man I und II zusammen und vergleicht mit III, ändert sich das Bild nicht).

c) Bei Verwendung der Normalwerte nach HILPERT u. a. findet sich dasselbe Ergebnis: Die Mittelwerte unterscheiden sich nicht signifikant.

3.3.2 VK und

3.3.3 TLK

a) Die Mittelwerte für VK und TLK sinken ab von I nach III, sind jedoch nicht signifikant voneinander unterschieden. Gruppe I verglichen mit Gruppe III ergibt:

$0{,}05 < p < 0{,}1$, - s. Abb. 3.e, 3.f.

b) Sowohl für VK als auch für TLK ist der Mittelwert der Gruppe III signifikant niedriger als der von II ($p < 0{,}001$), - s. Abb. 4.e, 4.f.

3.4 Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse

Nach den dieser Untersuchung zugrundegelegten Meßwerten läßt sich kein signifikanter Abfall der $DL_{CO\ SB}$ mit steigendem Druck im kleinen Kreislauf bei Patienten mit Mitralstenose beobachten. Es besteht kein Unterschied in den Mittelwerten bei den Patienten mit den niedrig-

sten und den höchsten Drucken. Hingegen begegnet ein Anstieg des Mittelwertes in der Gruppe der Patienten mit mäßig erhöhtem $\overline{PA}$ bzw. $\overline{PCP}$.

Die Lungenvolumina VK und TLK sinken dagegen ab mit steigenden Druckwerten.

4 Diskussion

Obgleich keine der zahlreichen Untersuchungen der Lungenfunktion bei Patienten mit Mitralstenose eine signifikante Korrelation zwischen DL und Druckwert im kleinen Kreislauf nachweisen konnte, wird gemeinhin angenommen, daß es mit fortschreitender Schwere des Krankheitsbildes zu einem Absinken der Diffusionskapazität kommt. Dennoch herrscht weitgehende Übereinstimmung, daß das Erscheinungsbild der Mitralstenose funktionell, röntgenologisch und histologisch vielgestaltig ist (BATES 1971, COTES 1975). Die Einschränkung von DL_{CO} bzw. DL_{O_2} war, gemessen an Drucksteigerung und subjektiven Beschwerden, oft gering (DOLL u. a. 1965, AUCHINCLOSS 1959, REID 1964, CROSBY 1957). Häufig bestand auch bei Patienten mit erhöhten Druckwerten normale DL (ABER 1965, CAROLL u. a. 1953).

ENGLERT und DENOLIN (1959) fanden mit der Messmethode nach OGILVIE bei 23 Patienten mit MSt. des klinischen Stadiums II oder III (bzw. $\overline{PCP}$ > 15 mm Hg) eine deutliche Erniedrigung der $DL_{CO\ SB}$ gegenüber einer Gruppe von Normalpersonen. Eine erweiterte Studie (DENOLIN u. a. 1960) an 43 Patienten bestätigte das Ergebnis. Der Mittelwert für $DL_{CO\ SB}$ gemessen an Patienten mit $\overline{PCP}$ > 15 mm Hg (bzw. $\overline{PA}$ > 30 mm Hg) lag deutlich unter dem Gesunder. Er war auch niedriger als das Mittel von Patienten mit geringeren Druckwerten im kleinen Kreislauf ($\overline{PCP}$ < 10 mm Hg bzw. $\overline{PA}$ < 20 mm Hg).

Eine statistisch signifikante Beziehung zwischen Druckwerten und DL_{CO} konnte jedoch in beiden Untersuchungen nicht aufgezeigt werden.

Die Studie betrachtet nur Absolutwerte, die Hämoglobinkonzentration des Blutes wird nicht berücksichtigt.

WOOLF (1966) konnte in einer umfangreichen Arbeit ebenfalls keine signifikante Korrelation zwischen Druckwerten oder Dyspnoe einerseits und Lungenfunktionswerten andererseits bei Patienten mit rheumatischen Herzerkrankungen nachweisen. Eine Differenzierung nach Art des Vitiums wird nicht durchgeführt.

FLATLEY (1962) untersuchte 28 Patienten mit Mitralstenose unterschiedlichen Schweregrades. Im klinischen Stadium II zeigte sich keine Änderung der $DL_{CO\ SB}$ gegenüber Normalpersonen, dagegen eine signifikante Erniedrigung des Mittelwertes bei 16 Patienten im Stadium III/IV. $\overline{PA}$ bzw. $\overline{PCP}$ waren in dieser Gruppe deutlich erhöht. Eine signifikante Beziehung zwischen Drucken und Diffusionskapazität ließ sich jedoch auch hier nicht feststellen.

Als Beleg für die Einschränkung von $DL_{CO\ SB}$ wird häufig die Arbeit von AUCHINCLOSS (1959) angeführt, der bei 4 von 13 Patienten mit MSt. eine Erniedrigung feststellte. Alle 4 gehörten dem klinischen Stadium III an.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stehen zu den in der Literatur berichteten in gewissem Widerspruch. Eine Korrelation zwischen Druckwerten und $DL_{CO\ SB}$ läßt sich auch bei unseren Patienten nicht nachweisen. Sowohl bei Einteilung der Patienten in Gruppen nach DENOLIN u. a. (1960), ENGLERT u. a. (1959) als auch nach WOOLF (1966) ist der Mittelwert für $DL_{CO\ SB}$ bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie nicht erniedrigt. WOOLF (1966) betrachtet allerdings nicht $\overline{PCP}$, sondern den Mitteldruck im linken Vorhof ($\overline{LA}$). Die Gleichsetzung scheint aber gerechtfertigt, da auch der von FLATLEY (1962) angegebene obere Normalwert für $\overline{PCP}$ (12 mm Hg) mit der WOOLFschen Gruppengrenze zwischen I und II übereinstimmt. Obgleich niedrige Werte für DL gehäuft auftreten bei unseren Patienten mit stark erhöhten Druckwerten,

ist der Mittelwert dieser Gruppe nicht erniedrigt. Bemerkenswert ist außerdem der signifikante Anstieg des Mittelwertes in der Gruppe mit mäßig erhöhtem Pulmonalisdruck ($20 < \overline{PA} \leq 40$). Betrachtet man zum Vergleich nur die Patienten mit $20 < \overline{PA} < 30$, zeigt sich die Erhöhung noch deutlicher. Der Anstieg der mittleren Gruppe ist auch bei Einteilung nach $\overline{PCP}$ festzustellen, jedoch weniger auffällig. Diese Relation ist unabhängig von den verwendeten Normalwerten, da der höhere Mittelwert auch bei Verwendung anderer Normalwerte bestehen bleibt. Die Erhöhung ist also Ausdruck einer tatsächlich erhöhten Diffusion durch die alveolo-kapilläre Membran.

Mehrere Faktoren spielen beim Diffusionsvorgang eine Rolle. Die Durchmischung von Residualluft in der Alveole und eingeatmetem Volumen kann für die von uns betrachteten Patienten unberücksichtigt bleiben. Eine beeinflussende Einschränkung ist nur bei hochgradigen Ventilationsstörungen, etwa bei stark ausgeprägtem Emphysem zu erwarten. Von Bedeutung sind jedoch zum einen die erwähnte alveolo-kapilläre Membran, bestehend aus Alveolarepithel, Interstitium und Gefäßwand, zum anderen die Gasaufnahme durch den Erythrozyten.
Die Gesamtdiffusionskapazität DL setzt sich somit zusammen aus Membrandiffusionskapazität (DM) und Erythrozytendiffusionskapazität ($\Theta \cdot VC$), wobei Vc das intrapulmonale Volumen, Θ den Diffusionsweg in den Erytrozyten beschreibt. Θ ist wiederum abhängig von der Hb-Konzentration des Blutes und der Gasaufnahmegeschwindigkeit des Erythrozyten (ROUGHTON 1957).
Die in der vorliegenden Arbeit durchgeführte Hb-Korrektur wirkt sich demnach aus auf die Berechnung des Erythrozyten Anteils an der Diffusion, genauer führt zu einer Vereinheitlichung des Faktors Θ.

Als Hauptursache der gestörten DL gilt die Veränderung von D_M. Bei der Analyse der Komponenten von DL fanden einige Autoren eine Erniedrigung von D_M bei noch normaler Gesamt-DL - fast immer kombiniert mit einer Erhöhung des intrakapillären Volumens (V_C) (BATES u.a. 1960, FLATLEY u.a. 1962, HAMER 1965). Diese gegensinnige Änderung kann eine funktionelle Kompensation einer eventuell bestehenden Membranveränderung bewirken oder zumindest zu einem geringeren Abfall von DL führen als nach der Erhöhung des Membranwiderstandes zu erwarten ist. Erst bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung sank auch Vc ab. PALMER u. a. (1963) konnten in einer Untersuchung von Patienten verschiedener klinischer Stadien der MSt. ein Absinken von Vc bei allen Patienten in Stadium IV, in Stadium III jedoch oft eine Erhöhung nachweisen. Der Mittelwert für DM war von II - IV nahezu gleich. Entsprechend ergab sich eine leichte Erhöhung von $DL_{CO\ SB}$ in Stadium III, insgesamt jedoch eine sinkende Tendenz vom leichtesten zum schwersten Stadium der Erkrankung. Eine statistische Auswertung der Ergebnisse wird nicht vorgenommen. Eine Erhöhung des Mittelwertes von Vc bereits in Schweregrad II, die sich verstärkte in Stadium III und IV fanden FLATLEY u. a. (1962). Das Mittel für $DL_{CO\ SB}$ war dabei jedoch in III und IV signifikant niedriger als in einer Kontrollgruppe von Gesunden. McCREDIE (1964) berichtete eine Erniedrigung von DM und Vc (allerdings nicht signifikant) bei 18 Patienten mit MSt. ($\overline{PA}$ > 20 mm Hg) und eine signifikante Reduktion von $DL_{CO\ SB}$. Vc war meist erniedrigt bei den klinisch am stärksten betroffenen Patienten, bei den übrigen oft normal oder erhöht. Darüber hinaus wurde eine signifikante (negative) Korrelation zwischen $\overline{PA}$ bzw. $\overline{LA}$ und Vc für Patienten und Kontrollgruppe zusammen errechnet. DL und Druckwerte wurden nicht korreliert. Die drei letztgenannten Untersuchungen verwendeten nur Absolutwerte für DL. Dadurch ist ein direkter Vergleich mit unseren Ergebnissen nicht möglich.

Der Trend zu eingeschränkten DL kommt deutlich zum Ausdruck. Die gelegentlich beobachteten erhöhten Werte treten in den Hintergrund.
Lediglich ABER (1965) vermerkte ausdrücklich einen Anstieg der Diffusionskapazität in frühen Stadien der Erkrankung (bei normalen oder mäßig erhöhten Drucken). Er beobachtete ihn in einzelnen Fällen, die aber das Gesamtergebnis - kontinuierliches Absinken des Mittelwertes von Stadium I bis IV - nicht beeinflußten und führte ihn zurück auf eine extreme Kapillardilatation, also ebenfalls auf eine Erhöhung des intravasalen Blutvolumens der Lunge. COTES (1975) zieht ebenfalls die Möglichkeit einer Erhöhung von DL über den Normalwert in Betracht. Ein Anstieg von DL wurde dagegen häufig berichtet bei Patienten mit Septumdefekten (AUCHINCLOSS 1959, LENOLIN u. a. 1959, ENGLERT u. a. 1960, FLATLEY 1962) oder Aortenvitien (FLATLEY 1962). Als Ursache wurde die bei Vitien mit Links-rechts-shunt auftretende aktive Mehrdurchblutung angeführt. Diese soll in der Mehrzahl der Fälle nicht zum pulmonalen Hochdruck führen, im Unterschied zur passiven Stauung bei Mitralstenose, als deren Folge Strukturveränderungen der Lunge gelten.

Durch den Bezug von DL auf die gemessenen Druckwerte $\overline{PA}$ und $\overline{PCP}$ in der vorliegenden Arbeit ist der Vergleich mit den in der Literatur mitgeteilten Ergebnissen erschwert, da sich diese Einteilung nicht deckt mit der Klassifizierung nach klinischen Stadien. Zwar fand PALMER (1963) an 13 untersuchten Patienten Drucke und klinischen Schweregrad eng korreliert, dennoch überlappten sich die Werte weitgehend. Patienten unserer Gruppe II nach WOOLF ($20 < \overline{PA} \leq 40$ mm Hg) gehörten bei PALMER (1963) den klinischen Stadien I - III, bei McCREDIE (1964) den Stadien II - III/IV an.

Für die gefundene Erhöhung von $DL_{CO\ SB}$ legt sich nach dem Gesagten folgende Erklärung nahe: Die passive Stauung im kleinen Kreislauf durch die Abflußbehinderung in den linken Ventrikel führt wie die aktive Mehrdurchblutung über die Eröffnung weiterer Kapillargebiete durch Erhöhung von Vc zu einer Vergrößerung der Diffusionsfläche. Das Resultat kann ein Anstieg von DL sein. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es zur Umgebungsreaktion im Sinne von Gefäßverengung und -obliteration von Kapillargebieten und Fibrosierung des Lungengerüsts. Dies wird warscheinlich zusätzlich begünstigt durch Ödembildung im Interstitium und rezidivierende Bronchitiden, die bei Patienten mit MSt häufig zu beobachten sind. Die Folgen sind weitere Druckerhöhung, Verdickung der alveolo-kapillären Membran, Verminderung des intrapulmonalen Blutvolumens mit Absinken von DL und Einschränkung der Lungenvolumina.
Ob die Zeitdauer der bestehenden, evtl. nur mäßigen Druckerhöhung als solche pathogenetische Bedeutung für Strukturveränderungen hat, ist nicht geklärt. GARBAGNI (1971) und ABER u. a. (1965) wiesen auf diese Möglichkeit hin. HAMER (1965) und FLATLEY (1962) sahen die Lungendurchblutung signifikant korreliert mit DL und DM; ABER u. a. (1965) konnten diese Beziehungen nicht nachweisen.

Auffallend ist, daß die Diffusionskapazität bei unseren am schwersten betroffenen Patienten im Mittel nicht eingeschränkt ist. Erniedrigte Werte (< 85 % DL_{CO}) treten zwar gehäuft auf, jedoch finden sich auch normale oder erhöhte (Pat. 28. 31, 32, 34, 37). Der höchste gemessene Pulmonalismitteldruck betrug 54 mm Hg; insgesamt hatten 7 Patienten Druckwerte von 40 mm Hg oder mehr (bei 9 Pat. war $\overline{PCP}$ 20 mm Hg, der höchste mittlere Kapillardruck betrug 34 mm Hg). Dagegen wurden in der Literatur häufig höhere Werte mitgeteilt (z. B.

FLATLEY 1962, PALMER 1965, auch McCREDIE 1965, FRIEDMAN 1959). Dies ist vermutlich z. T. dadurch begründet, daß die Patienten, die bei uns die Atemanhaltephase nicht durchhalten konnten und deren $DL_{CO\ SB}$ nicht geprüft wurde, überwiegend diejenigen mit den schwersten hämodynamischen Veränderungen waren. Allerdings berichtete auch FLATLEY (1962) mit der single-breath-Methode vereinzelt Mittelwerte für $\overline{PA}$ bis 75 mm Hg. Als weitere Ursache kommt in Betracht, konnte jedoch von uns im Rahmen dieser Arbeit nicht nachgeprüft werden, daß heute die Operationsindikation im allgemeinen früher gestellt wird, als zur Zeit der zum Teil über 20 Jahre alten Untersuchungen (einige der Arbeiten über DL_{O_2} stammen aus den frühen 50er Jahren). Die gelegentlich sehr niedrigen Relativwerte für $DL_{CO\ SB}$ (ABER 1969, WOOLF 1966, JORDAN 1966) dürften ebenfalls zum Teil durch den Schweregrad der Erkrankung, zum anderen durch die verwendeten Normalwerte erklärbar sein.

Histologische Untersuchungen des Lungengewebes bei Patienten mit Mitralstenose deckten Strukturveränderungen auf. ABER (1965) konnte eine gute Korrelation zwischen Diffusionsverringerung und Intimaverdickung der peripheren Äste der Arteria pulmonalis nachweisen, sowie zwischen dieser und der Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes. Der Zusammenhang zwischen DL und okklusiven Pulmonalgefäßerkrankungen wurde bestätigt von JORDAN u. a. (1966). Keine Beziehung konnte dagegen nachgewiesen werden zwischen Diffusion oder Vitalkapazität und Veränderungen der Alveolarwand. Dies wurde zurückgeführt auf das Vorliegen fleckiger, nicht generalisierter Veränderungen des Lungenparenchyms, wodurch sich das volle Ausmaß der Gerüstveränderungen der bioptischen Beurteilung entzieht. Eine solche "Lungenversteifung" postulierten auch andere Autoren um den häufig festgestellten Abfall von VK sowie die gelegentlich veränderte Compliance (PALMER u. a. 1963) und den erhöhten Atem-

wegswiderstand beim Mitralstenosepatienten zu erklären. Eine signifikante Korrelation $\overline{PA}$ und VK konnte als einziger FRIEDMAN (1959) aufzeigen, jedoch nicht zwischen $\overline{PA}$ und TLK oder $\frac{RV}{TLK}$. Von leichteren zu schwereren klinischen Stadien stieg der Mittelwert $\frac{RV}{TLK}$ kontinuierlich an, TLK war bei den von ihm untersuchten Patienten normal oder leicht erhöht. Ein kontinuierliches Absinken des Mittelwertes von VK bei Patientengruppen mit höheren Druckwerten gegenüber solchen mit niedrigeren stellten DENOLIN u. a. (1959) fest. Das Verhältnis DL_{CO}/VK war bei allen Gruppen unverändert, während DL_{CO}/TLK absank. Von einer Erniedrigung von VK bei Patienten im klinischen Stadium IV gegenüber solchen in Stadium II und III berichtete GAZIOGLU (1973). CURTI u. a. (1953) fanden bei 12 von 16 Patienten mit unterschiedlichen Schweregraden der Mitralstenose bereits eine Verringerung der Vitalkapazität. Nach CROSBY (1957) war bei Mitralstenose VK unter allen Lungenfunktionswerten am deutlichsten eingeschränkt. Dagegen war bei der Untersuchung von PALMER (1963) in fortgeschritteneren Stadien, DL erniedrigt, nicht aber VK.

Bei unseren Patienten besteht eine statistisch sicherbare Beziehung zwischen Druckwerten im kleinen Kreislauf und Lungenvolumina. Sie ist zwischen Kapillardruck und VK und TLK enger als zwischen Volumina und Druck in der Arteria pulmonalis.
Das Problem der Vergleichbarkeit unserer Ergebnisse für die nach Druckwerten gebildeten Gruppen mit den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen stellt sich für die Volumina ebenso wie bei der Diffusionskapazität. Die Mittelwerte nehmen kontinuierlich ab sowohl für VK als auch für TLK. Dies ist deutlicher bei Bezug auf den Pulmonalisdruck als bei Einteilung nach Kapillardruck. Je nach Lage der Gruppengrenzen tritt die signifikante Erniedrigung von VK zwischen Gruppe I und II oder zwischen II und III auf. Entscheidend dafür sind

offensichtlich die Patienten mit Druckwerten $\overline{PA}$ zwischen 30 und 40 mm Hg, unter denen sich schon viele mit erniedrigter VK befinden. Diese Gruppe weist überwiegend wieder Normalwerte auf für DL_{CO}.
Im Falle der Diffusionskapazität wirkt ein erhöhtes intrakapilläres Volumen einer Membranverdickung zunächst entgegen und kompensiert zumindest teilweise deren Einfluß auf DL. Dagegen wirken sich Veränderungen der Lungenstruktur im Sinne einer "Versteifung" des Lungengerüsts von Anfang an auf die Volumina aus. Nach BATES (1971) trägt die Erhöhung des intrathorakalen Blutvolumens (also die Erhöhung von Vc und die stauungsbedingte Vergrößerung des Herzens) ihrerseits zu einer Verringerung der Gasvolumina bei.

Nach dem Ergebnis unserer Untersuchung ist $DL_{CO\ SB}$ allein nicht geeignet zur Beurteilung des Zustandes der Lunge bei Patienten mit Mitralstenose. Insgesamt ist DL_{CO} nur selten reduziert, dagegen bei mäßig erhöhten Druckwerten sogar deutlich erhöht (Pat. 7, 8, 9, 10). Erniedrigte DL_{CO} ist ein wichtiger Hinweis auf eine bestehende Veränderung des Lungengerüsts, Normalwerte schließen eine solche aber keineswegs aus. Zusätzliche LF-Prüfungen müssen herangezogen werden, die eine engere Beziehung zum pulmonalen Hochdruck aufweisen. TLK und VK sind signifikant korreliert sowohl mit dem Druck in der Arteria pulmonalis als auch mit dem Kapillardruck. Die Mittelwerte sinken kontinuierlich ab von Patientengruppen mit niedrigen zu solchen mit erhöhten Druckwerten.
Eine Voraussage für den Einzelfall läßt sich daraus jedoch auch nicht ableiten, wie Abb. 5.a - e zeigt. Zwar steigt mit Erhöhung des Druckes im kleinen Kreislauf die Wahrscheinlichkeit einer Einschränkung von VK und TLK und gelegentlich auch von DL_{CO} (z. B. Patient 25, 30, 33, 35, 36), jedoch findet sich häufig auch bei Patienten mit hohen Druckwerten normale oder gar erhöhte DL_{CO} (Pat. 27, 28, 32, 34); auch die Lungenvolumina

liegen gelegentlich noch im Normbereich (Pat. 37). Normale oder nur gering erhöhte Druckwerte erlauben nicht den Schluß auf eine normale Lungenfunktion. Erniedrigte $DL_{CO\ SB}$ begegnet vereinzelt auch bei Patienten in dieser Gruppe. Normale oder erhöhte DL_{CO} kann kombiniert sein mit bereits erniedrigten Volumina.

In zahlreichen Vergleichsstudien prä- und postoperativer Werte für DL_{CO} oder DL_{O_2} und Lungenvolumina zeigten Patienten mit präoperativer eingeschränkter Lungenfunktion nach operativer Korrektur keine entscheidende Verbesserung oder gar Normalisierung (REID 1964, AUCHINCLOSS 1959, RAAS u. a. 1971). Lediglich RILEY u. a. (1965) fanden mittels Belastungsuntersuchungen bei der Hälfte ihrer Patienten einen Anstieg von DL_{O_2} in den Normalbereich. Eine zumindest partielle Reversibilität der Lungenveränderungen kann nicht ausgeschlossen werden (DOLL u. a. 1961, CURTI u. a. 1953). Folge der Beseitigung der Stenose ist meist eine Verringerung von Vc. Dadurch kann es sogar zu einem Absinken von DL_{CO} kommen. GAZIOGLU (1973) fand postoperative Veränderungen von DL_{CO} parallel zur Änderung von Vc. BATES (1960) berichtete von einem Abfall von Vc nach Kommissurotomie bei gleichzeitigem Ansteigen von DM mit dem Ergebnis einer unveränderten DL bei einem Patienten. Zu berücksichtigen ist darüber hinaus der Einfluß der Thorakotomie als solcher auf die LF. Jedoch wurden auch bei Messungen im Abstand von mehr als 9 Monaten nach der Operation keine Verbesserungen beobachtet (RAAS 1971, KEPPELER 1976). Die postoperative Leistungssteigerung der Patienten ist somit nicht Ausdruck der gesteigerten Lungen, sondern der verbesserten Kreislauffunktion (RAAS 1971).

Eine Einschränkung der Lungenfunktion (in unserer Untersuchung $DL_{CO\ SB}$, VK,TLK), die nicht durch primäre Lungenerkrankungen erklärbar ist, kann auch bei nur gering-

oder mittelgradig erhöhtem $\overline{PA}$ und $\overline{PCP}$ vorliegen. Es ist deshalb zu erwägen, die LF nicht nur zur Beurteilung der Operabilität bei bereits aufgrund klinischer, hämodynamischer und röntgenologischer Kriterien gestellter OP-Indikation heranzuziehen, sondern in verstärktem Maße bereits zur Bestimmung des OP-Zeitpunktes, wie bereits LOESCHKE (1961) vorschlug. Dadurch kann bei Patienten mit relativ frühzeitig beginnender Beeinträchtigung einer weiteren Verschlechterung vorgebeugt und ihnen dadurch postoperativ eine ausreichende LF erhalten werden.

5 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit berücksichtigt 37 Patienten mit Mitralstenose unterschiedlichen Schweregrades.

Untersucht wurde das Verhältnis von Kreislauf- und Lungenfunktion anhand von Diffusionskapazität, Vitalkapazität und totaler Lungenkapazität einerseits, sowie Druckwerten in Arteria pulmonalis und Lungenkapillarbett andererseits.

Die wichtigsten Ergebnisse lassen sich so zusammenfassen:

1. Keine statistisch sicherbare Beziehung zwischen $DL_{CO\ SB}$ und $\overline{PA}$ bzw. $\overline{PCP}$; dagegen sind VK und TLK signifikant mit den Druckwerten im kleinen Kreislauf korreliert.
2. Die mittlere $DL_{CO\ SB}$ der Patienten mit starker pulmonaler Hypertonie unterscheidet sich nicht von den Werten der Patienten mit geringgradigem pulmonalen Hochdruck.
3. Bei mäßiger pulmonaler Druckerhöhung steigt $DL_{CO\ SB}$ signifikant an.
4. Eingeschränkt ist die Diffusionskapazität nur selten. Diese Fälle lassen sich aber nicht einem bestimmten Druckbereich im kleinen Kreislauf zuordnen.
5. $DL_{CO\ SB}$ ist nicht geeignet zur Beurteilung des Zustandes der Lunge bei Patienten mit Mitralstenose, da sie in der Regel lange im Normbereich liegt.
6. VK und TLK nehmen ab bei steigendem intrapulmonalen Gefäßdruck, die Streubreite ist aber auch hier groß.
7. Lungenfunktions- und Herzkatheteruntersuchung müssen getrennt beurteilt werden, weil bei relativ geringer hämodynamischer Veränderung eine Einschränkung der Lungenfunktion in Einzelfällen bereits bestehen kann.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1 ABER, C. P., J. A. CAMPELL: Significance of changes in the pulmonary diffusing capacity in mitral stenosis
Thorax 20, 135 - 145 (1965)

2 AMREIN, R., R. KELLER, H. JOOS u. H. HERZOG: Neue Normalwerte für die Lungenfunktionsprüfung mit der Ganzkörperplethysmographie
Deutsche Medizinische Wochenschrift 95 II, 1785 - 1793 (1969)

3 AUCHINCLOSS, J. H. Jr., R. GILBERT and R. H. EICH: The pulmonary diffusing capacity in congenital and rheumatic heart disease
Circulation 19, 232 - 241 (1959)

4 BATES, D. V., P. T. MACKLEM and R. V. CHRISTIE: Respiratory function in disease, 2nd Edition
Philadelphia, London, Toronto
Sounders 1971

5 BATES, D. V., C. J. VARVIS, R. E. DONEVAN and R. V. CHRISTIE: Variations in the pulmonary capillary blood volume and membrane diffusion component in health and disease,
Journal of Clinical Investigation 39, 1401 - 1411 (1960)

6 CARROLL, D., J. H. COHN an R. L. RILEY: Pulmonary function in mitral valvular disease: distribution and diffusion characteristics in resting patients
J. Clin. Invest. 32, 510 - 525 (1953)

7 COTES, J. E.: Lung function assessment and application in medicine, 3rd Edition
Oxford, London, Edinburgh, Melbourne
Blackwell Scientific Publications 1975

8 CROSBY, R. S.: Pulmonary function in left ventricular failure, including cardiac asthma
Circulation 15, 492 - 501 (1957)

9 CURTI, P.C., G. COHEN, B. CASTLEMAN, G. SCANEL, A. L. FRIEDRICH and G. S. MYERS: Respiratory and circulatory studies of patients with mitral stenosis
Circulation 8, 893 - 904 (1953)

10 DENOLIN, H., M. ENGLERT et A. DE COSTER: La diffusion alvéolo-capillaire dans les cardiopathies
Poumon Coeur 16, 1131 - 1136 (1960)

11 DOLL, E., Ch. RINKE, J. KEUL und H. REINDELL: Die Sauerstoffdiffusion in der Lunge bei der Mitralstenose
Zeitschrift für Kreislaufforschung 54, 156 - 175 (1965)

12 DOLL, E. und K. KÖNIG: Die Sauerstoffdiffusionskapazität der Lunge bei Mitralstenose vor und nach der Commissurotomie
Bad Oeynhausener Gespräche IV, 92 - 100 (1961)

13 ENGLERT, M. et H. DENOLIN: La diffusion alvéolo-capillaire dans la stenose mitrale
Arch Mal Coeur 52, 1215 - 1226 (1959)

14 FLATLEY, F. J., H. CONSTANTINE, R. M. McCREDIE and P. N. YU: Pulmonary diffusion capacity and pulmonary capillary blood volume in normal subjects and in cardiac patients
American Heart Journal 64, 159 - 168 (1962)

15 FOWLER, N. O., R. CUBBERLY and E. DORNEY: Pulmonary blood distribution and oxygen diffusion in mitral stenosis
Am. Heart Journal 48, 1 - 7 (1954)

16 FRIEDMAN, B. L., J. de. J. MACIAS and P. N. YU: Pulmonary function studies in patients with mitral stenosis
American Review of Tuberculosis 79, 265 - 272 (1959)

17 GARBAGNI, R.: Residual lung volume in mitral disease
Brit. Heart Journ. 20, 479 - 482 (1958)

18 GAZIOGLU, K: Pulmonary diffusion capacity and capillary blood volume in valvular heart diseases
Bull. Physiopathol. Respir. 9, 631 - 634 (1973)

19 HAMER, J.: The pulmonary capillary bed in mitral valve disease
British Heart Journal 27, 319 - 332 (1965)

20 HILPERT, P.: Die Änderung der Diffusionskapazität der Lunge für CO durch die Hämoglobinkonzentration des Blutes
Respiration 28, 518 - 525 (1971)

21 HILPERT, P.: Unveröffentlichte Untersuchung

22 JORDAN, S. C., P. HICKEN, D. A. WATSON, D. HEATH and W. WHITAKER: Pathology of the lungs in mitral stenosis in relation to respiratory function and pulmonary haemodynamics
Brit. Heart Journ. 28, 101 - 107 (1966)

23 KEIMER, R.: Normalwerte für die $DL_{CO\ SB}$ bei Kindern und Erwachsenen ermittelt mit einer vollautomatischen Meßvorrichtung
Inaugural-Dissertation, Tübingen 1975

24 KEPPELER, F.: Reversibilität von Restriktion, Obstruktion und CO-Diffusion der Lunge nach herchirurgischen Eingriffen an der Aorten- und Mitralklappe
Inaugural-Dissertation, Tübingen 1976

25 LOESCHKE, G. und R. BEER: Diffusionskapazität und Kurzschlußdurchblutung vor und nach Thoraxoperationen
Bad Oeynhausener Gespräche IV, 79 - 90 (1961)

26 MAGNUSSEN, H.: Single breath CO-Diffusionskapazität ($DL_{CO\ SB}$) bei Lungensarkoidose
Inaugural-Dissertation, Tübingen 1971

27 McCREDIE, R. M.: The diffusing characteristics and pressure-volume relationships of the pulmonary capillary bed in mitral valve disease
J. Clin. Invest. 43, 2279 - 2289 (1964)

28 OGILVIE, C. M., R. E. FORSTER, W. S. BLAKEMORE and J. W. MORTON: A standardized breath holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide
J. Clin. Invest. 36, 1 - 17 (1957)

29 PALMER, W. H., J. B. L. GEE, F. L. MILLS and D. V. BATES: Disturbances of pulmonary function in mitral valve disease
Canad. M. A. J. 89, 744 - 750 (1963)

30 RAAS, E., A. AIGNER, P. BAUMGARTL und E. KNAPP: Vergleich von spirometrischen und hämodynamischen Parametern nach Mitralkommissurotomie
Wiener Klinische Wochenschrift 83, 846 - 847 (1971)

31 REID, J. M. and J. G. STEVENSON: Pulmonary diffusing capacity in mitral valve disease
Brit. Heart Journ. 25, 741 - 747 (1963)

32 REID, J. M. and J. G. STEVENSON: The pulmonary diffusing capacity and ventilatory capacity before and after mitral valvotomy
Brit. Heart Journ. 26, 649 - 654 (1964)

33 RILEY, R. L., C. J. JOHNS, G. COHEN, J. E. COHN and D. G. CARROLL: The diffusing capacity of the lungs in patients with mitral stenosis studied post-operatively
J. Clin. Invest. 35, 1008 - 1014 (1956)

34 ROUGHTON, E. J. W. and R. E. FORSTER: Relative importance of diffusion and chemical reaction rates in determing rate of exchange of gases in the human lung, with special reference to true diffusing capacity of pulmonary membrane and volume of blood in lung capillaries.
Journal of Applied Physiology 11, 290 - 306 (1957)

35 WOOLF, C. R.: The relationship between dyspnea, pulmonary function and intracardiac pressure in adults with left heart lesions
Diseases of the Chest 49, 225 - 240 (1966)

7 TABELLEN UND DIAGRAMME

Nr.	Geschl.	Alter J	Größe cm	Gewicht kg	$\overline{PA}$ mm Hg	$\overline{PCP..}$ mm Hg	Hb g/100 ml	DL_{CO} % NW n. KEIMER unkorr.	DL_{CO} % NW n. KEIMER korr.	DL_{CO} % NW n. HILPERT unkorr.	DL_{CO} % NW n. HILPERT korr.	VK %	TLK %	Diagnose
1	w	42	164	66,2	5,0	8,5	15,0	97,5	94,2	82,0	78,7	89,5	98,2	MSt
2	w	44	168	59,2	14,0	8,5	12,0	80,2	96,5	64,8	81,0	77,5	-	MSt
3	w	50	157	60,0	18,5	11,5	16,1	78,0	67,6	71,8	61,4	97,0	87,8	MSt
4	m	42	165	64,7	18,5	12,5	13,3	95,8	103,6	74,9	82,7	112,8	100,0	MSt
5	w	47	165	64,6	19,0	14,5	14,0	106,1	109,3	107,9	111,2	89,5	83,9	MSt
6	m	26	187	99,0	19,5	15,0	15,8	79,8	77,9	68,5	66,6	107,5	102,4	MSt
7	m	44	179	78,0	21,0	14,0	15,8	149,4	147,4	96,9	94,9	83,3	82,3	MSt
8	m	47	172	55,3	21,5	-	15,4	105,5	106,2	98,6	99,3	45,8	87,0	ReSt[1]
9	w	46	171	70,5	21,5	16,0	14,9	150,8	148,2	116,4	113,8	52,3	67,6	MSt
10	w	44	168	69,4	23,0	18,0	11,5	94,2	113,7	76,9	96,4	78,0	71,2	MSt
11	w	24	162	51,4	23,0	17,5	12,8	87,9	99,0	61,6	72,7	73,0	72,0	MSt
12	w	51	165	67,3	24,0	17,0	11,4	110,4	130,6	94,1	114,3	86,1	79,6	MSt
13	w	58	158	72,3	24,0	16,0	14,3	102,8	104,1	112,3	113,6	103,7	84,4	MSt
14	w	28	154	44,5	24,0	20,5	13,9	106,5	110,4	79,7	83,6	76,5	78,7	MSt
15	w	31	151		24,5	17,5	14,0	74,9	78,1	80,2	83,5	77,1	95,7	MSt
16	w	40	168	63,6	25,0	20,0	13,7	119,2	124,4	90,6	95,8	75,6	77,6	MSt u. MI
17	m	33	181	79,0	25,0	22,0	13,7	130,6	142,3	112,9	123,7	82,0	82,1	MSt
18	w	43	159	64,0	26,5	21,0	12,9	116,2	126,6	96,1	106,5	100,0	92,2	MSt
19	w	46	156	63,0	27,0	17,5	13,8	108,0	112,5	102,1	106,6	87,5	79,2	MSt
20	w	57	164	78,5	27,0	14,5	16,4	135,6	123,3	125,0	112,7	132,3	130,6	MSt
21	w	36	162		27,0	16,5	12,7	98,2	87,6	57,6	69,3	60,5	67,3	ReSt[2]
22	m	34	170	66,0	28,0	20,0	14,2	98,1	106,5	88,1	95,5	81,1	76,8	MSt u. MI
23	m	31	181	80,6	31,0	16,0	15,3	79,9	81,0	69,1	70,4	68,9	74,4	MSt
24	w	49	162	61,0	32,0	20,0	13,9	90,0	93,9	77,1	81,0	63,9	75,5	MSt
25	w	43	172	72,2	32,0	20,0	14,1	85,9	88,5	63,3	65,9	64,4	68,3	MSt
26	w	37	165	54,8	32,0	-	13,3	98,2	106,0	73,6	81,4	52,1	73,8	MSt
27	m	28	180	67,1	39,0	-	12,0	87,0	109,7	75,2	96,7	65,9	76,3	MSt
28	m	46	175	70,0	39,0	29,0	17,1	119,6	109,2	109,1	98,7	70,9	80,0	MSt u. ReSt
29	w	46	158	66,3	40,0	22,0	14,6	117,1	116,5	100,4	99,7	79,4	83,7	MSt
30	w	40	156	59,4	40,0	29,0	12,4	71,3	85,0	57,8	71,5	47,2	56,0	ReSt[3]
31	w	40	159	56,0	40,5	30,5	13,0	83,9	93,7	67,5	77,2	73,0	63,5	MSt
32	m	46	175	72,0	42,0	20,0	15,8	125,9	123,9	114,8	112,9	67,3	75,7	MSt
33	w	59	149	49,5	43,0	23,0	20,0	65,2	29,5	84,5	48,8	46,2	52,3	MSt
34	w	47	163	56,6	45,0	22,0	11,8	100,9	117,4	83,6	101,1	75,7	72,2	MSt
35	w	32	168	44,0	54,0	34,0	12,8	54,2	65,2	43,0	54,1	86,1	90,6	ReSt[4]
36	m	36	168	84,6	-	19,0	18,0	91,3	75,0	83,0	66,7	78,1	77,1	MSt
37	m	42	172	70,2	-	12,0	17,8	112,5	107,6	112,2	97,3	104,5	109,7	MSt

Tabelle 2.

Patienten, bei denen HK- und LF-Untersuchung mehr als einen Monat auseinanderlagen

		Nr.	DL_{CO} %	VK %	TLK %	$\overline{PA}$ mm Hg	$\overline{PCP}$ mm Hg
1 - 2 Monate	x	30	85,0	47,2	56,0	40,0	29,0
	x	29	116,5	79,4	83,7	40,0	22,0
	xx	32	123,9	67,3	75,7	42,0	20,0
		34	117,4	75,7	72,2	45,0	22,0
$2\frac{1}{2}$ - $5\frac{1}{2}$ Monate		12	104,1	86,1	79,6	24,0	17,0
		24	93,9	63,9	75,5	32,0	20,0
		25	88,5	64,4	68,3	32,0	20,0
	xx	22	106,5	81,1	76,8	28,0	20,0
10 - 12 Monate		1	94,2	89,5	98,2	5,0	8,5
		2	96,5	77,5	-	14,0	8,5
		28	109,2	70,9	80,0	39,0	29,0
2 Jahre 8 Monate	xx	33	29,5	46,2	52,3	43,0	23,0

x LF vor HK durchgeführt

xx HK nicht in Tübingen untersucht (Patient 27 ebenfalls außerhalb katheterisiert, in dieser Tabelle aber nicht aufgeführt.)

Anmerkungen zu Tabelle 1.:

1) OP vor 7 Jahren, Trikuspidalinsuffizienz
2) OP vor 15 Jahren
3) OP vor 11 Jahren, kombin. Trikuspidalvitium
4) OP vor 12 Jahren

Tabelle 3

PA - Lungenfunktion (Gruppeneinteilung nach WOOLF)

$\overline{PA}$ mm Hg	DL_{CO} SB % n = 35	VK % n = 35	TLK % n = 34	$\frac{RV}{TLK} \cdot 100$ n = 33	RV % n = 33	R % n = 33
I ≦ 20	$\bar{x}$ = 91,52 s = ± 15,82 Extremwerte: 67,6; 109,3 n = 6	$\bar{x}$ = 95,63 s = ± 12,97 Extremwerte: 77,5; 112,8 n = 6	$\bar{x}$ = 94,46 s = ± 8,12 Extremwerte: 83,9; 102,4 n = 5	$\bar{x}$ = 25,64 s = ± 8,47 Extremwerte: 15,3; 38,2 n = 5	$\bar{x}$ = 81,92 s = ± 20,03 Extremwerte: 68,8; 116,7 n = 5	$\bar{x}$ = 127,1 s = ± 38,23 Extremwerte: 81,5; 174,0 n = 5
II >20 ≦ 40	$\bar{x}$ = 110,45 s = ± 19,73 Extremwerte: 78,1; 148,2 n = 24	$\bar{x}$ = 75,46 s = ± 19,11 Extremwerte: 45,8; 192,3 n = 24	$\bar{x}$ = 79,60 s = ± 13,81 Extremwerte: 56,0; 130,6 n = 24	$\bar{x}$ = 32,61 s = ± 10,09 Extremwerte: 18,9; 63,3 n = 23	$\bar{x}$ = 87,70 s = 23,09 Extremwerte: 55,5; 141,7 n = 23	$\bar{x}$ = 148,90 s = 104,61 Extremwerte: 42,1; 550,5 n = 23
III >40	$\bar{x}$ = 85,94 s = ± 39,07 Extremwerte: 29,5; 123,9 n = 5	$\bar{x}$ = 69,66 s = ± 14,78 Extremwerte: 46,2; 86,1 n = 5	$\bar{x}$ = 70,86 s = ± 14,26 Extremwerte: 52,3; 90,6 n = 5	$\bar{x}$ = 33,08 s = ± 10,65 Extremwerte: 18,2; 47,8 n = 5	$\bar{x}$ = 73,65 s = 26,11 Extremwerte: 40,0; 100,0 n = 5	$\bar{x}$ = 200,56 s = 51,74 Extremwerte: 137,9; 257,1 n = 5

Vergleich der Mittelwerte

$\overline{PA}$ - DL_{CO} SB %

I, II ν = 28
t_ν = 2,156
0,025 < p < 0,05

II, III ν = 27
t_ν = 2,118
0,025 < p < 0,05

I, III ν = 9
t_ν = 0,295
0,8 < p < 0,9

$\overline{PA}$ - VK %

I, II ν = 28
t_ν = 2,384
0,02 < p < 0,025

II, III ν = 27
t_ν = 0,639
0,5 < p < 0,6

I, III ν = 9
t_ν = 3,073
0,01 < p < 0,02

$\overline{PA}$ - TLK %

I, II ν = 27
t_ν = 1,776
0,05 < p < 0,1

II, III ν = 27
t_ν = 1,279
0,2 < p < 0,3

I, III ν = 8
t_ν = 3,228
0,01 < p < 0,02

Tabelle 4 $\overline{PCP}$ - Lungenfunktion (Gruppeneinteilung modifiziert nach WOOLF)

$\overline{PCP}$ mm Hg	DL_{CO} SB %	VK %	TLK %	$\frac{RV}{TLK} \cdot 100$	RV %	R %
	n = 34	n = 34	n = 33	n = 32	n = 32	n = 31
I ≦ 12	$\bar{x}$ = 91,48 s = ± 16,96 Extremwerte: 67,6; 107,6 n = 4	$\bar{x}$ = 92,13 s = ± 11,51 Extremwerte: 77,5; 104,5 n = 4	$\bar{x}$ = 98,57 s = ± 10,95 Extremwerte: 87,8; 109,7 n = 3	$\bar{x}$ = 32,37 s = ± 6,35 Extremwerte: 25,6; 38,2 n = 3	$\bar{x}$ = 102,57 s = ± 23,37 Extremwerte: 68,8; 122,2 n = 3	$\bar{x}$ = 108,30 s = ± 11,61 Extremwerte: 101,5; 121,7 n = 3
II >12 ≦ 24	$\bar{x}$ = 106,58 s = ± 26,09 Extremwerte: 29,5; 148,2 n = 26	$\bar{x}$ = 81,30 s = ± 18,93 Extremwerte: 46,2; 132,3 n = 26	$\bar{x}$ = 81,62 s = ± 15,17 Extremwerte: 52,3; 130,6 n = 26	$\bar{x}$ = 29,64 s = ± 7,87 Extremwerte: 18,9; 47,8 n = 25	$\bar{x}$ = 83,54 s = ± 22,73 Extremwerte: 55,5; 141,7 n = 25	$\bar{x}$ = 135,62 s = ± 60,22 Extremwerte: 42,1; 257,1 n = 24
III >24	$\bar{x}$ = 88,28 s = ± 18,35 Extremwerte: 65,2; 109,2 n = 4	$\bar{x}$ = 69,30 s = ± 16,20 Extremwerte: 47,2; 86,1 n = 4	$\bar{x}$ = 72,53 s = ± 15,67 Extremwerte: 56,0; 90,6 n = 4	$\bar{x}$ = 31,98 s = ± 9,39 Extremwerte: 18,2; 39,3 n = 4	$\bar{x}$ = 80,90 s = ± 29,57 Extremwerte: 40,0; 105,0 n = 4	$\bar{x}$ = 201,38 s = ± 50,15 Extremwerte: 153,8; 259,5 n = 4

Vergleich der Mittelwerte

$\overline{PCP}$-DL_{CO} %

I, II ν = 28
t_ν = 1,115
0,2 < p < 0,3

II, III ν = 28
t_ν = 1,346
0,1 < p < 0,2

I, III ν = 6
t_ν = 0,258
0,8 < = < 0,9

$\overline{PCP}$-VK %

I, II ν = 28
t_ν = 1,101
0,2 < p < 0,3

II, III ν = 28
t_ν = 1,200
0,2 < p < 0,3

I, III ν = 6
t_ν = 2,298
0,05 < p < 0,1

$\overline{PCP}$-TLK %

I, II ν = 27
t_ν = 1,904
0,05 < p < 0,1

II, III ν = 28
t_ν = 1,115
0,2 < p < 0,3

I, III ν = 5
t_ν = 2,452
0,05 < p < 0,1

TA - Lungenfunktion (nach DENOLIN u. a.)

$\overline{PA}$ mm Hg	DL_{CO} SB %	VK %	TLK %	$\frac{RV \cdot 100}{TLK}$	RV %	R %
	n = 35	n = 35	n = 34	n = 33	n = 33	n = 34
I ≤ 20	$\bar{x}$ = 91,52 s = ± 15,82	$\bar{x}$ = 95,63 s = ± 12,97	$\bar{x}$ = 94,46 s = ± 8,12	$\bar{x}$ = 25,64 s = ± 8,47	$\bar{x}$ = 81,92 s = ± 20,03	$\bar{x}$ = 127,1 s = ± 38,23
	Extremwerte: 67,6; 109,3 n = 6	Extremwerte: 77,5; 112,8 n = 6	Extremwerte: 83,9; 102,4 n = 5	Extremwerte: 15,3; 38,2 n = 5	Extremwerte: 68,8; 115,7 n = 5	Extremwerte: 81,8; 174,0 n = 5
II >20 < 30	$\bar{x}$ = 116,31 s = ± 20,12	$\bar{x}$ = 80,93 s = ± 20,34	$\bar{x}$ = 82,64 x = ± 15,17	$\bar{x}$ = 30,83 s = ± 9,43	$\bar{x}$ = 82,2 s = ± 24,13	$\bar{x}$ = 146,51
	Extremwerte: 78,1; 148,2 n = 16	Extremwerte: 45,8; 132,3 n = 16	Extremwerte: 65,6; 130,6 n = 16	Extremwerte: 18,9; 63,3 n = 15	Extremwerte: 55,5; 141,7 n = 15	Extremwerte: 60,0; 550,5 n = 15
III ≥ 30	$\bar{x}$ = 93,81 s = ± 25,56	$\bar{x}$ = 66,96 s = ± 11,96	$\bar{x}$ = 72,48 s = ± 10,52	$\bar{x}$ = 34,84 s = ± 8,22	$\bar{x}$ = 88,60 s = ± 23,87	$\bar{x}$ = 148,60
	Extremwerte: 29,5; 123,9 n = 13	Extremwerte: 46,2; 86,1 n = 13	Extremwerte: 52,3; 90,6 n = 13	Extremwerte: 18,2; 47,8 n = 13	Extremwerte: 40,0; 135,3 n = 13	Extremwerte: 42,1; 259,5 n = 14

Vergleich der Mittelwerte

$\overline{PA}$ - DL_{CO} SB %

I, II ν = 20
t_ν = 2,700
0,01 < p < 0,02

II, III ν = 27
t_ν = 2,679
0,01 < p < 0,02

I, III ν = 17
t_ν = 0,201
0,80 < p < 0,90

$\overline{PA}$ - VK %

I, II ν = 20
t_ν = 1,632
0,1 < p < 0,2

II, III ν = 27
t_ν = 2,277
0,025 < p < 0,05

I, III ν = 17
t_ν = 4,845
p < 0,001

$\overline{PA}$ - TLK %

I, II ν = 19
t_ν = 1,658
0,1 < p < 0,2

II, III ν = 27
t_ν = 2,0638
0,025 < p < 0,05

I, III ν = 16
t_ν = 4,160
p < 0,001

PCP - Lungenfunktion (nach DENOLIN u. a.)

$\overline{PCP}$ mm Hg	DL_{CO} SB %	VK %	TLK %	$\frac{RV}{TLK} \cdot 100$	RV %	R %
	n = 34	n = 34	n = 33	n = 32	n = 32	n = 31
I < 10	$\bar{x}$ = 95,35 Werte: 94,2; 96,5 n = 2	$\bar{x}$ = 83,5 Werte: 77,5; 89,5 n = 2	x = 98,2 n = 1	x = 38,2 n = 1	x = 116,7 n = 1	x = 121,7 n = 1
II > 10 ≦ 15	$\bar{x}$ = 105,42 s = ± 26,75 Extremwerte: 67,6; 147,4 n = 7	$\bar{x}$ = 103,84 s = ± 16,22 Extremwerte: 83,3; 132,3 n = 7	$\bar{x}$ = 99,53 s = ± 17,11 Extremwerte: 82,3; 130,6 n = 7	$\bar{x}$ = 26,27 s = ± 6,61 Extremwerte: 15,3; 34,4 n = 7	$\bar{x}$ = 88,90 s = ± 23,48 Extremwerte: 68,6; 122,2 n = 7	$\bar{x}$ = 105,63 s = ± 44,21 Extremwerte: 174,0; 60,6 n = 7
III > 15	$\bar{x}$ = 102,51 s = ± 25,96 Extremwerte: 29,5; 148,2 n = 25	$\bar{x}$ = 74,62 s = ± 14,22 Extremwerte: 46,2; 103,7 n = 25	$\bar{x}$ = 76,52 s = ± 11,17 Extremwerte: 52,3; 98,4 n = 25	$\bar{x}$ = 31,00 s = ± 7,85 Extremwerte: 18,2; 47,8 n = 24	$\bar{x}$ = 82,54 s = ± 23,98 Extremwerte: 40,0; 41,7 n = 24	$\bar{x}$ = 153,22 s = ± 62,31 Extremwerte: 42,1; 257,1 n = 23

Vergleich der Mittelwerte

Gruppe I enthält nur 1 bzw. 2 Werte.

$\overline{PCP}$-DL_{CO} %

II, III ν = 30
t_ν = 0,4477
0,6 < p < 0,7

$\overline{PCP}$-VK %

II, III ν = 30
t_ν = 4,2577
p < 0,0001

PCP-TLK %

II, III ν = 30
t_ν = 4,261
p < 0,001

Tabelle 7

$\overline{PA}$-DL_{CO} SB

1 Einteilung nach WOOLF

$\overline{PA}$ mm Hg	DL_{CO} SB % n = 35	Vergleich der Mittelwerte
I ≦ 20	$\bar{x}$ = 80,27 s = ± 17,37 Extremwerte: 61,4; 111,2 n = 6	I, II ν = 28 t_ν = 1,7309 0,05 < p < 0,1
II > 20 ≦ 40	$\bar{x}$ = 93,65 s = ± 16,55 Extremwerte: 65,9; 123,7 n = 24	II,III ν = 27 t_ν = 1,6085 0,1 < p < 0,2
III > 40	$\bar{x}$ = 78,82 s = ± 28,16 Extremwerte: 48,8; 112,9 n = 5	I,III ν = 9 t_ν = 0,1042 0,90 < p < 0,95

$\overline{PCP}$-DL_{CO} SB

1 Einteilung nach WOOLF (modifiziert)

$\overline{PCP}$ mm Hg	DL_{CO} SB % n = 34	Vergleich der Mittelwerte
I ≦ 12	$\bar{x}$ = 79,60 s = ± 14,69 Extremwerte: 61,1; 97,3 n = 4	I, II ν = 28 t_ν = 1,1867 0,2 < p < 0,3
II > 12 ≦ 24	$\bar{x}$ = 91,92 s = ± 19,83 Extremwerte: 48,8; 123,7 n = 26	II,III ν = 28 t_ν = 1,6737 0,1 < p < 0,2
III > 24	$\bar{x}$ = 75,38 s = ± 18,39 Extremwerte: 54,1; 98,7 n = 4	I,III ν = 6 t_ν = 0,4420 0,6 < p < 0,7

Tabelle 7 (Fortsetzung)

2 Einteilung nach DENOLIN u. a.

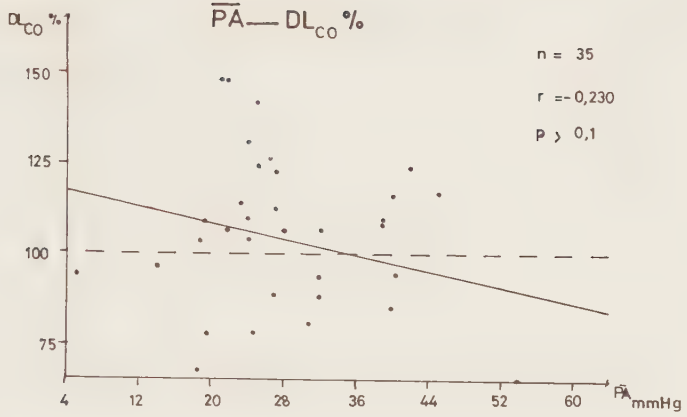
$\overline{PA}$ mm Hg	$DL_{CO\ SB}$ % n = 35	Vergleich der Mittelwerte
I ≦ 20	$\bar{x}$ = 80,27 s = 17,37 Extremwerte: 61,4; 111,2 n = 6	I, II ν = 20 t_ν = 2,4088 0,025 < p< 0,05
II > 20 < 30	$\bar{x}$ = 98,89 s = 15,65 Extremwerte: 69,3; 123,7 n = 16	II,III ν = 27 t_ν = 2,6976 0,01< p< 0,02
III ≧ 30	$\bar{x}$ = 19,44 s = 81,50 Extremwerte: 48,8; 123,7 n = 13	I,III ν = 17 t_ν = 0,1331 0,8 < p< 0,9

2 Einteilung nach DENOLIN u. a.

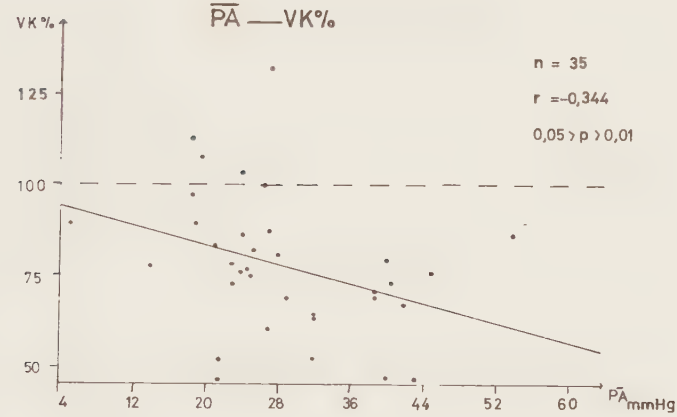
$\overline{PCP}$ mm Hg	$DL_{CO\ SB}$ %	Vergleich der Mittelwerte
I < 10	$\bar{x}$ = 79,85 s = ± 1,63 Werte: 78,7; 81,0 n = 2	Gruppe I enthält nur 2 Werte!
II ≧ 10 ≦ 15	$\bar{x}$ = 89,54 s = ± 20,25 Extremwerte: 61,4; 112,7 n = 7	II,III ν = 30 t_ν = 0,0691 0,9 < p< 0,95
III > 15	$\bar{x}$ = 88,93 s = 20,60 Extremwerte: 48,8; 123,7 n = 25	

$DL_{CO\ SB}$ % nach den Normalwerten nach HILPERT

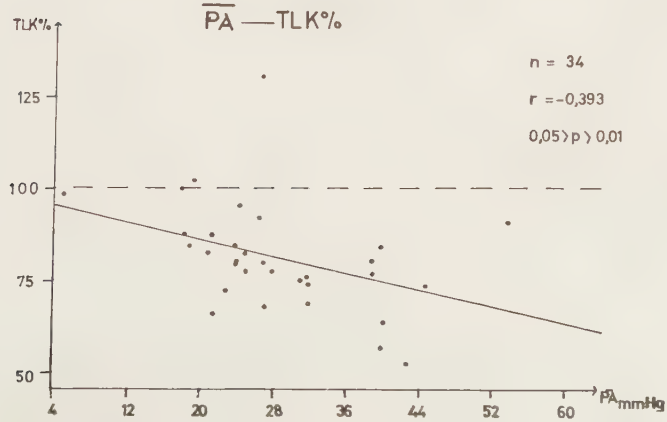
Abb. 1 a – c



1a

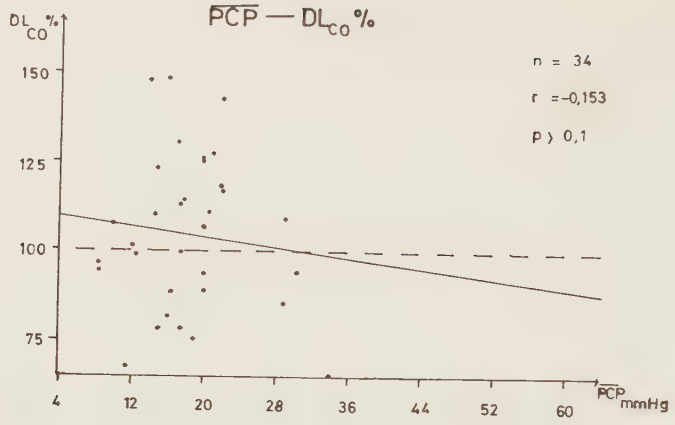


1b

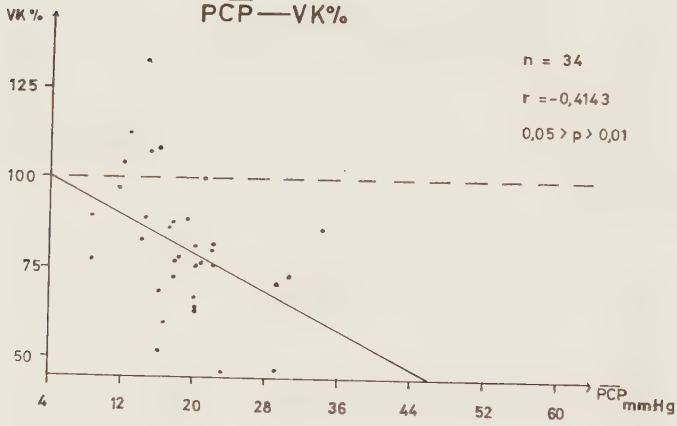


1c

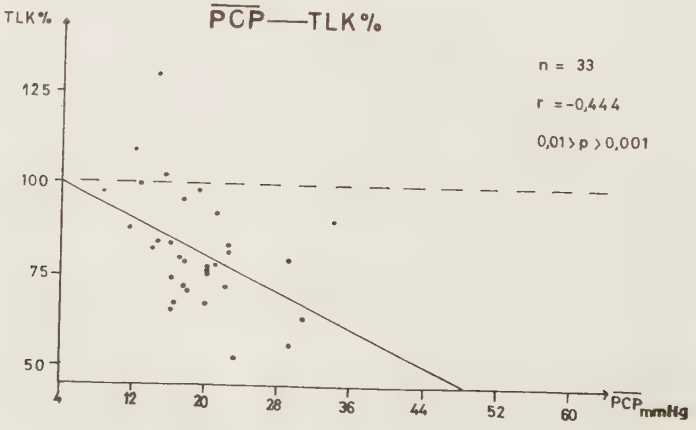
Abb. 2a - c



2a

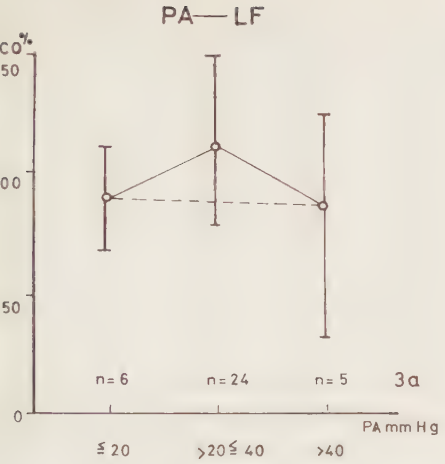


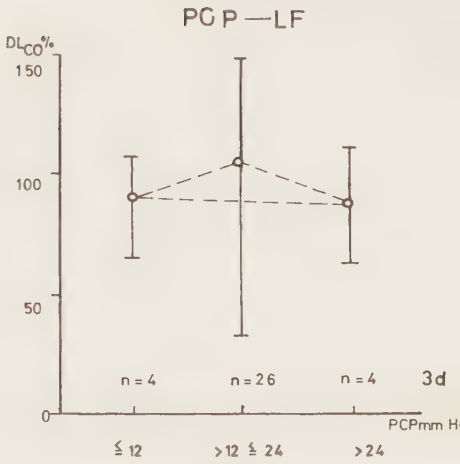
2b

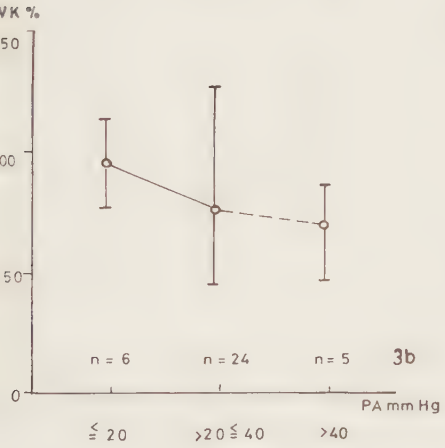


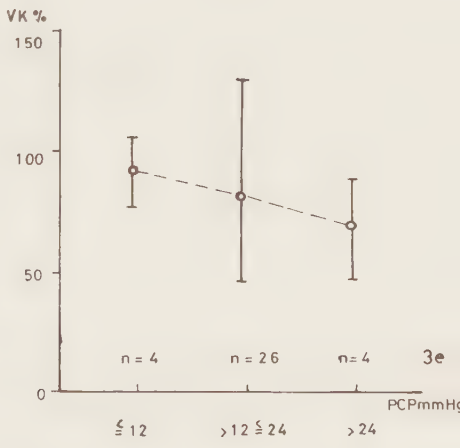
2c

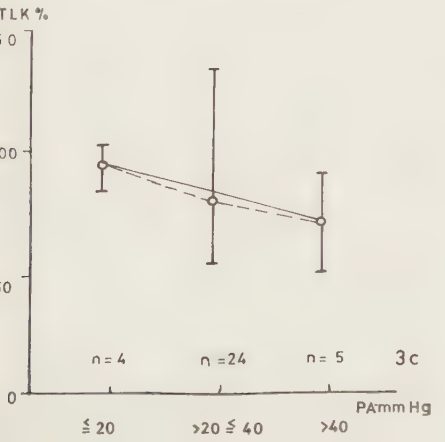
Abb. 3a-f


PA—LF
CO%
50
00
50
0
n=6
n=24
n=5
3a
PA mm Hg
≦20
>20≦40
>40


PCP—LF
DLCO%
150
100
50
0
n=4
n=26
n=4
3d
PCPmm H
≦12
>12≦24
>24


VK %
50
00
50
0
n=6
n=24
n=5
3b
PA mm Hg
≦20
>20≦40
>40


VK %
150
100
50
0
n=4
n=26
n=4
3e
PCPmmHg
≦12
>12≦24
>24


TLK %
0
00
0
0
n=4
n=24
n=5
3c
PAmm Hg
≦20
>20≦40
>40

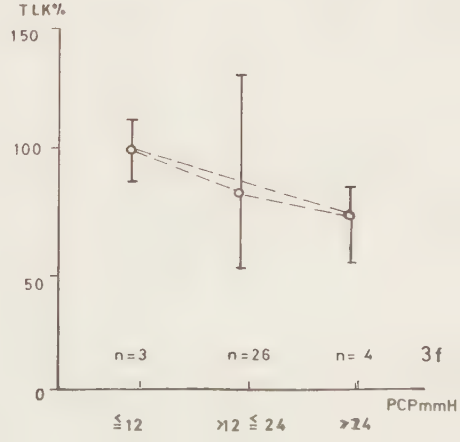
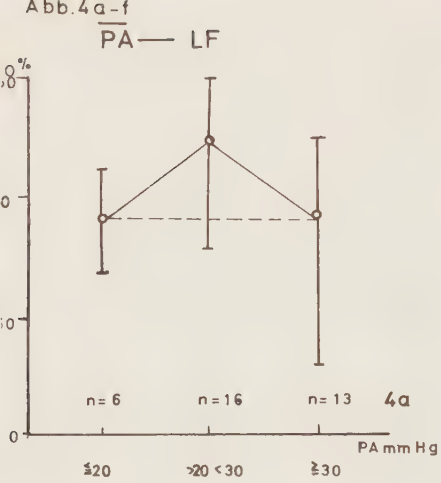
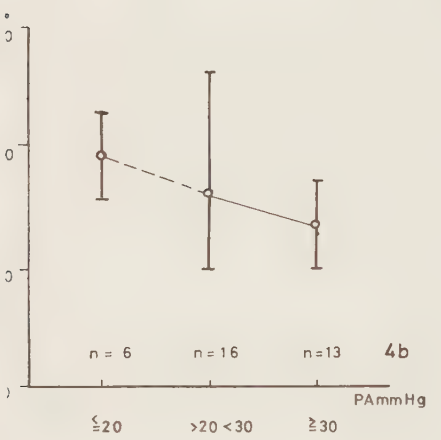
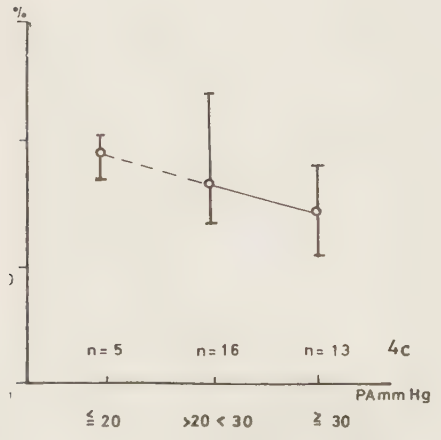
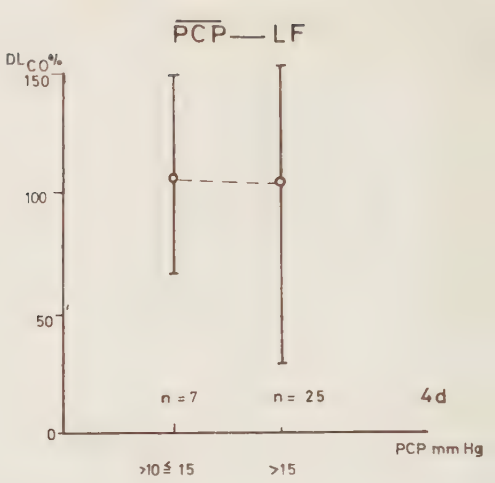

TLK%
150
100
50
0
n=3
n=26
n=4
3f
PCPmmH
≦12
>12≦24
>24

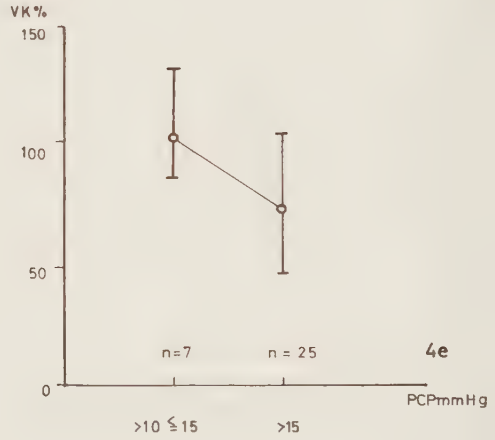
Abb. 4a-f

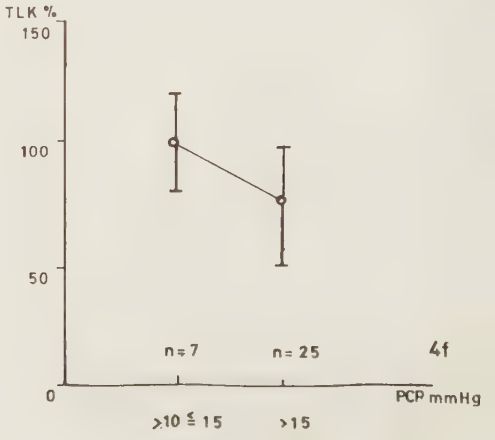

PA — LF
%
0
n= 6
n=16
n=13
4a
PA mm Hg
≦20
>20 <30
≧30


n = 6
n=16
n=13
4b
PA mm Hg
≦20
>20 <30
≧30

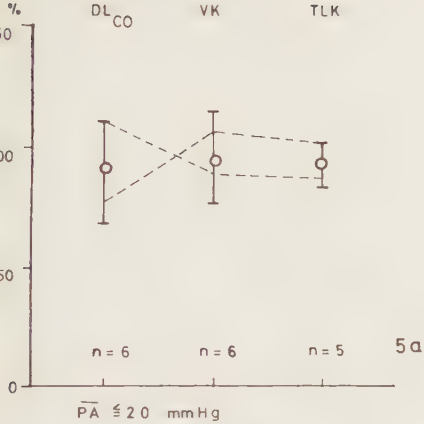

%
n= 5
n=16
n=13
4c
PA mm Hg
≦ 20
>20 < 30
≧ 30
= signifikant (p < 0,05)


PCP — LF
DLCO %
150
100
50
0
n = 7
n = 25
4d
PCP mm Hg
>10 ≦ 15
>15


VK %
150
100
50
0
n=7
n = 25
4e
PCP mm Hg
>10 ≦ 15
>15


TLK %
150
100
50
0
n=7
n=25
4f
PCP mm Hg
>10 ≦ 15
>15
= nicht signifikant (p > 0,05)

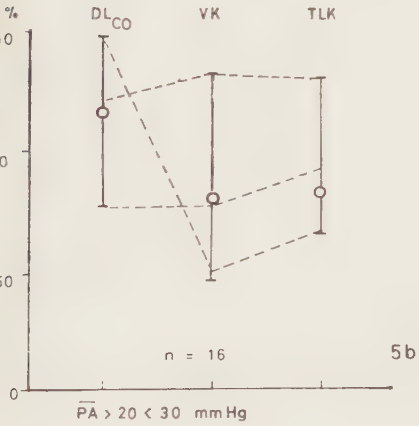
PA—LF



5a

$\overline{PA} \leq 20$ mmHg

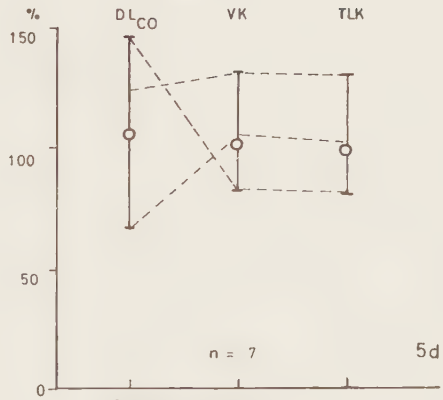
---------- verbindet Werte
jeweils eines Patienten



5b

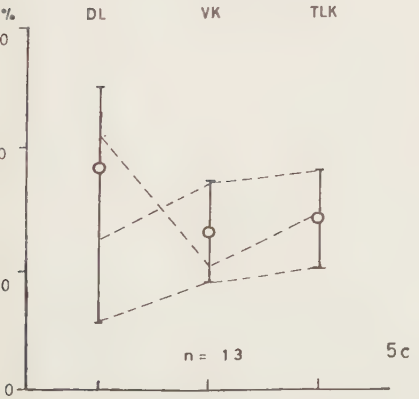
$\overline{PA} > 20 < 30$ mmHg

PCP—LF



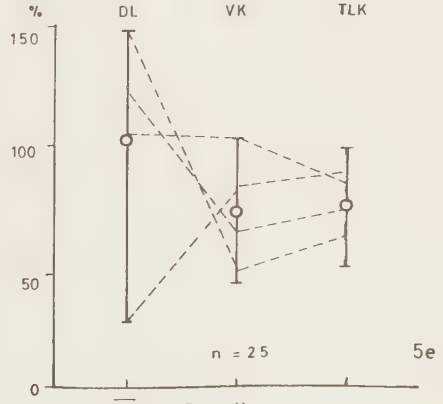
5d

$\overline{PCP} > 10 \leq 15$ mmHg



5c

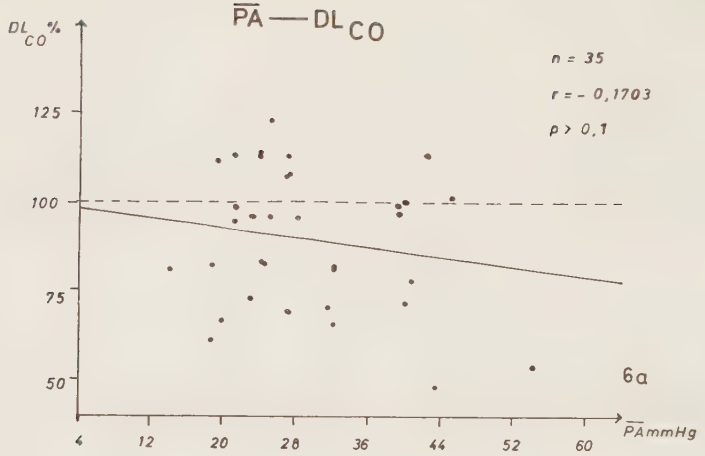
$\overline{PA} > 30$ mmHg



5e

$\overline{PCP} > 15$ mmHg

Abb. 6a+b


$\overline{PA}$ — DL_{CO}
DL_{CO} %
125
100
75
50
n = 35
r = - 0,1703
p > 0,1
6a
4
12
20
28
36
44
52
60
$\overline{PA}$ mmHg

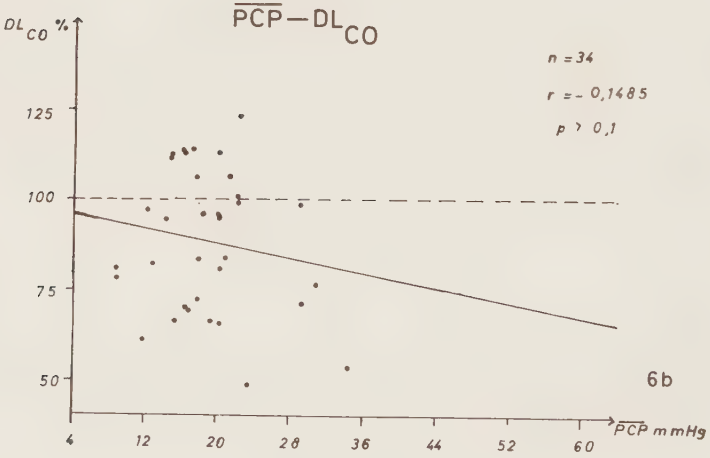
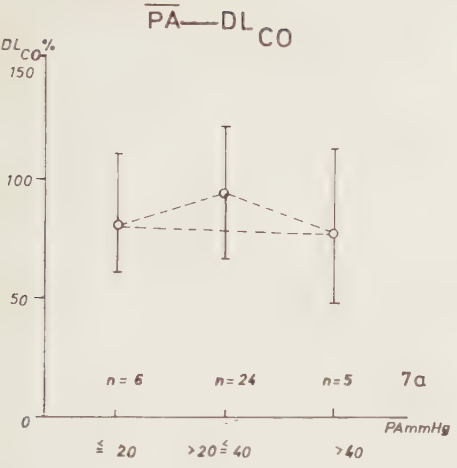
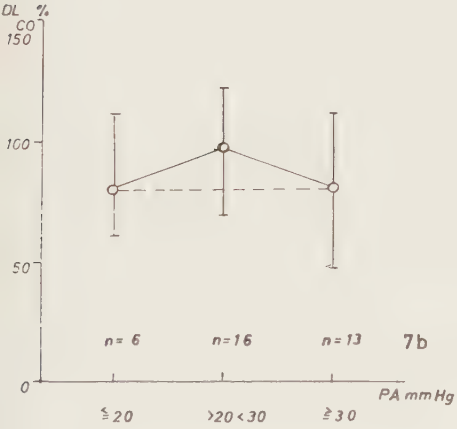
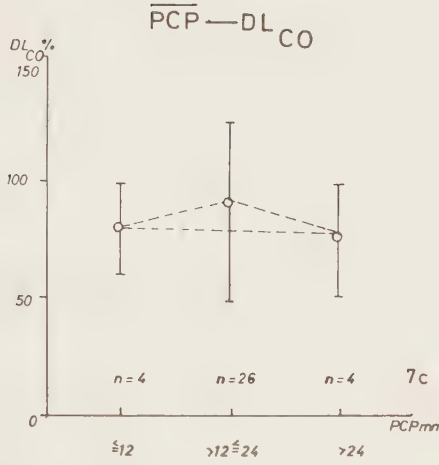
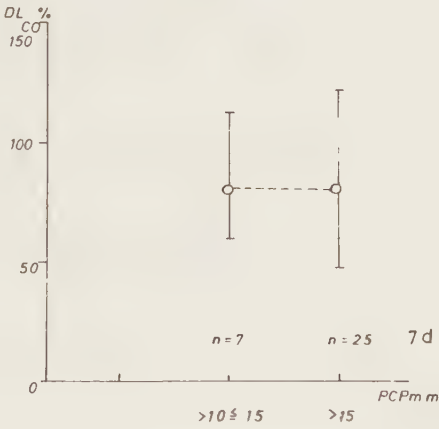

$\overline{PCP}$ — DL_{CO}
DL_{CO} %
125
100
75
50
n = 34
r = - 0,1485
p > 0,1
6b
4
12
20
28
36
44
52
60
$\overline{PCP}$ mmHg

Abb. 7a - d









——————— = signifikant

– – – – – – – – – = nicht signifikant

LEBENSLAUF

Am 1. Juni 1949 wurde ich, Waltraud Wipper, geb. Zügel, als Tochter des Speditionskaufmanns Ernst Zügel und seiner Ehefrau Wilma, geb. Keller, in Mannheim geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule und des Liselotte-Gymnasiums in Mannheim legte ich im Juni 1968 das Abitur ab.

Im September 1968 trat ich für ein Studienjahr in das Leibniz-Kolleg der Universität Tübingen ein. Nach Ablegung der ergänzenden Sprachprüfungen erfolgte im WS 1969/70 die Aufnahme des Studiums der ev. Theologie an der Universität Tübingen. Im Wintersemester 1970/71 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin, ebenfalls in Tübingen, das mit der Ablegung des Staatsexamens am 9. Juli 1976 endete.

Die Medizinalassistentenzeit leistete ich ab an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen, der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen und dem Tropenheim/Paul-Lechler-Krankenhaus Tübingen.

Am 1. September 1977 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.
Seit 1. Oktober 1977 bin ich am Zentralinstitut für Anästhesiologie der Universität Tübingen tätig.

Am 29.5.1974 heiratete ich den wissenschaftl. Angestellten Bernd Wipper.